

MHSalud

ISSN: 1659-097X revistamhsalud@una.cr Universidad Nacional Costa Rica

Guzmán Muñoz, Eduardo Enrique; Concha Cisternas, Yeny Fabiola
RETRASO DE LA LATENCIA DE ACTIVACIÓN DE LOS MÚSCULOS VASTO MEDIAL
OBLICUO Y VASTO LATERAL EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME DE DOLOR
PATELOFEMORAL

MHSalud, vol. 13, núm. 2, febrero-agosto, 2017, pp. 1-11 Universidad Nacional Heredia, Costa Rica

Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=237048702001



Número completo

Más información del artículo

Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

URL: http://www.una.ac.cr/salud CORREO: revistamhsalud@una.cr

RETRASO DE LA LATENCIA DE ACTIVACIÓN DE LOS MÚSCULOS VASTO MEDIAL OBLICUO Y VASTO LATERAL EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME DE DOLOR **PATELOFEMORAL**

LATENCY DELAY OF THE VASTUS MEDIALIS OBLIQUE AND VASTUS LATERALIS IN INDIVIDUALS WITH PATELLOFEMORAL PAIN SYNDROME

Eduardo Enrique Guzmán Muñoz¹ Yeny Fabiola Concha Cisternas²

Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile¹. Escuela de Enfermería, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile². eguzmanm@santotomas.cl

Resumen

Propósito: determinar la latencia de activación de los músculos vasto medial oblicuo (VMO) y vasto lateral (VL) en individuos con síndrome de dolor patelofemoral (SDPF). Metodología: Estudio de casos y controles. Un total de 14 participantes femeninos con SDPF y 15 participantes femeninos sin SDPF realizaron una prueba de perturbación repentina de los miembros inferiores en dirección anterior y posterior. Durante esta se midió la latencia de activación electromiográfica de los músculos VMO y VL. Se utilizó la prueba t de student para comparar la latencia muscular entre los grupos. Se consideró un nivel alfa de 0,05. **Resultados:** Durante una desestabilización anterior, se observó un retraso significativo en la latencia de activación de los músculos VMO (p < 0,001) y VL (p = 0,019) en los participantes con SDPF. Cuando fueron sometidos a una desestabilización posterior, también se evidenció una respuesta tardía en la activación del los músculos VMO (p = 0.023) y VL (p < 0.038) en los individuos con SDPF. Conclusiones: Los resultados de este estudio señalan que los individuos con SDPF presentan un déficit motor reflejado en el retraso de la latencia muscular del VMO y del VL durante una perturbación repentina en el plano sagital.

Palabras clave: síndrome de dolor patelofemoral, latencia muscular, tiempo de reacción muscular, electromiografía.

Abstract

Purpose: To determine the onset latency of the vastus medialis oblique (VMO) and vastus lateralis (VL) muscles in individuals with patellofemoral pain syndrome (PFPS). Methodology: A case-control study. Fourteen female participants with PFPS and fifteen female participants without PFPS performed a sudden lower extremity perturbation test in anterior and posterior directions. The electromyographic onset latency of the VMO and VL were measured during this test. A student's t-test was used to compare muscle latency between the groups. Significance level was established a priori at P < 0.05. Results: During sudden anterior perturbation a significant latency delay of the VMO (p < 0.001) and VL muscles (p = 0.019) was observed in participants with PFPS. In the sudden posterior perturbation a delayed response in the activation of VMO (p = 0.023) and VL (p < 0.038) muscles was observed in individuals with PFPS. Conclusions: The results of this study indicate that individuals with PFPS have a motor deficit reflected in the latency delay of VMO and VL muscles during a sudden perturbation in the sagittal plane.

Keywords: patellofemoral pain syndrome, muscle latency, muscle reaction time, electromyography.





Introducción

El síndrome de dolor patelofemoral (SDPF) se define como un dolor anterior de rodilla causado por un movimiento anormal de la patela en el surco troclear, lo que conlleva una sobrecarga crónica de los músculos extensores de rodilla (Crossley, Bennell, Green y McConnell, 2001). La presencia de esta sobrecarga supera la capacidad de absorber energía mecánica, lo cual provoca un desequilibrio de fuerzas compresivas y de cizalla sobre la articulación patelofemoral (APF) durante distintas actividades motoras (Ng, Zhang y Li, 2008). La incidencia del SDPF corresponde a un 10% en la población general y a un 28% en personas con altos niveles de actividad física, principalmente en mujeres adultas jóvenes (Fukuda et al., 2010; Witvrouw et al., 2003). Su etiología no ha sido claramente definida (Boling et al., 2010; Fukuda et al., 2010), sin embargo, se postula que uno de los principales factores etiológicos es el desbalance muscular que ocurre entre los elementos mediales y laterales del mecanismo extensor de rodilla (Chen, Chien, Wu, Liau y Jan, 2012; Coqueiro et al., 2005; Earl, Schmitz y Amold, 2001; Lankhorst, Bierma-Zeinstra y van Middelkoop, 2012; Ng et al., 2008; Yoo, 2015).

En la APF, el músculo vasto medial oblicuo y el vasto lateral se encargan de estabilizar medial y lateralmente la patela, por lo que se cree que el desbalance muscular de rodilla puede ser consecuencia de la pérdida del control motor de estos músculos (Earl et al., 2001). Se ha sugerido que el control neuromuscular deficiente de estos contribuye en el recorrido anormal de la patela (Coqueiro et al., 2005; Earl et al., 2001). La atrofia del VMO se ha asociado, a menudo, con el SDPF, posiblemente como resultado de la interacción de factores mecánicos y neuromusculares (Flynn y Soutaslittle, 1995). En individuos con SDPF, se ha observado una baja relación VMO/VL en la actividad muscular (cercana a 1 en población sana) debido a una pobre activación del VMO (Powers, 2000; Tang et al., 2001). Chen et al. (2012) estimularon eléctricamente el VMO y midieron el tiempo que tardaba en generar una respuesta mecánica sobre la patela. Los datos indicaron que existe un retraso del VMO en comparación con los sujetos sanos; este hallazgo se le atribuye a un control deficiente de la patela. A pesar de estos reportes, los resultados y conclusiones han sido controversiales, ya que existen estudios en los cuales no se han encontrado diferencias electromiográficas entre individuos con SDFP y sanos (Lankhorst et al., 2012; Waryasz y McDermott, 2008).

El método más común para evaluar el control motor consiste en medir la latencia de activación muscular frente a perturbaciones impredecibles (Cresswell, Oddsson y Thorstensson, 1994). Este proporciona información sobre el rendimiento neuromuscular y permite evidenciar alteraciones del control motor (Park, Horak y Kuo, 2004). A través de electromiografía de superficie (EMG), se puede cuantificar la latencia de activación muscular, la cual ha sido definida como la primera respuesta motora detectada después de una perturbación impredecible (de Oliveira Menacho et al., 2010).



En este estudio se pretende determinar la latencia de activación de los músculos VMO y VL en individuos con SDPF. Se plantea la hipótesis de la existencia de un retraso de la latencia de activación en sujetos con SDPF, en comparación con individuos sanos, durante una desestabilización repentina.

Metodología

Estudio observacional de casos y controles. La muestra fue seleccionada de manera no probabilística por conveniencia. Todos los participantes leyeron y firmaron voluntariamente un consentimiento informado.

Participantes

La muestra incluyó a 29 sujetos de sexo femenino entre 19 y 30 años de edad. El grupo de casos (SDPF) estuvo compuesto por 14 participantes sedentarios (menos de 30 minutos diarios de actividad física y menos de tres días a la semana) con diagnóstico médico de SDPF durante los últimos tres meses, que no hubieran reportado ningún tipo de daño músculo-esquelético previo en miembro inferior y que no se encontraran en ningún programa de rehabilitación para su lesión. Al momento del diagnóstico, el rango de dolor en estos sujetos varió entre 4/10 y 8/10 según la escala visual análoga (EVA). El grupo de controles (sanos) incluyó a 15 participantes sedentarios que no exhibieran dolor de rodilla y que no hubieran presentado alguna patología o cirugía de miembro inferior.

Procedimiento

Los sujetos fueron evaluados en el Laboratorio de Biomecánica de la Universidad Santo Tomás, Chile. Todos los participantes debían presentarse con ropa cómoda, zapatillas, pantalones cortos y muslos depilados.

Inicialmente, se procedió a ubicar los electrodos en los músculos evaluados. El electrodo para el VMO fue situado al 80% de la distancia existente en la línea formada por los puntos entre la espina iliaca anterosuperior (EIAS) y el borde anterior del ligamento colateral medial de rodilla a nivel de la interlinea articular, orientado 55° con respecto a la vertical (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug y Rau, 2000). El electrodo para el VL fue colocado en los 2/3 de la distancia existente en la línea formada por los puntos entre la EIAS y el borde lateral de la patela, orientado 15° con respecto a la vertical (Hermens et al., 2000). En los sujetos sanos se evaluó la extremidad dominante, mientras que en aquellos con SDPF se valoró la extremidad más afectada en caso de tener diagnóstico bilateral.

Una vez posicionados los electrodos, se ejecutó la prueba de perturbación repentina en dirección anterior y posterior para medir la latencia de activación de los músculos VMO y VL.



Se solicitó a los participantes estar de pie en una postura erguida sobre un carro móvil con ruedas de una superficie de 50 x 50 cm, con las rodillas extendidas, brazos al costado del cuerpo relajados, con los pies con una separación similar al ancho de los hombros y mirando en todo momento hacia el frente.

Sobre el carro se ubicó un sensor de movimiento que se encontraba conectado al electromiógrafo para conocer el instante exacto de la perturbación. El carro se encontraba unido a una cuerda de alambre de acero galvanizado de 1/8 de pulgada. A su vez, esta última estaba conectada a un sistema de poleas, donde, de forma imprevista, se agregaba carga equivalente al 10% del peso corporal del participante evaluado a fin de generar la desestabilización. Este sistema se encontraba detrás de una cortina de color negro que impedía que el individuo evaluado pudiera detectar el instante de la desestabilización. Los participantes fueron instruidos para mantenerse de pie sobre el carro una vez generada la perturbación. Se les informó, previamente, que se realizaría una desestabilización, sin embargo los sujetos desconocieron el instante de esta y siempre estuvieron aislados del ruido ambiental mediante el uso de audífonos. Para garantizar la seguridad de los participantes al momento de la perturbación, utilizaron un sistema de arnés de sujeción al techo del laboratorio.

La señal eléctrica generada por los músculos se registró con un electromiógrafo de superficie (ArtOficio Ltda. Santiago, Chile). Se utilizó el software Igor Pro versión 5.01 (WaveMetrics Inc., Oregon, USA) para la adquisición de la señal. Se usó un filtro de paso de banda (cuarto orden, filtro Butterworth con una frecuencias entre 20 y 450 Hz) y se amplificó digitalmente con una ganancia de 500, relación de rechazo al modo común (CMRR) > 72 dB, relación ruido señal 115 dB. La tasa de muestreo empleada para almacenar la señal en el computador fue de 1000 Hz; se utilizó un convertidor análogo digital con una resolución de 16-bit.

Se realizaron tres desestabilizaciones por dirección y se aleatorizaron para disminuir el aprendizaje. Se utilizó el promedio de los tres ensayos de cada dirección para obtenerla latencia muscular. Los datos fueron analizados con el software Igor Pro versión 5.01 (WaveMetrics Inc., Oregon, USA). Las señales fueron rectificadas completamente y se aplicó un filtro pasa bajo (cuarto orden, retraso cero, filtro Butterworth con una frecuencia de corte de 30 Hz). La activación muscular fue medida en milisegundos (ms) y determinada cuando la actividad EMG sobrepasó un umbral de al menos tres desviaciones estándar de la media de la señal en reposo de 150 ms de duración y se mantuvo este umbral por al menos 25 ms (Mendez-Rebolledo, Guzman-Munoz, Gatica-Rojas y Zbinden-Foncea, 2015). La latencia muscular se calculó considerando el tiempo entre la desestabilización repentina (medido a través de acelerometría) y la activación de los músculos evaluados.

Análisis estadístico

Se utilizó el software estadístico SPSS 15.0 (SPSS 15.0 para Windows, SPSS Inc., IL, USA) y se calculó la media y la desviación estándar para todas las variables. La distribución de los datos fue determinada con el test de Shapiro-Wilk. Se aplicó la prueba t de student para



muestras independientes a fin de comparar la latencia muscular y las características basales entre los grupos. El tamaño del efecto se calculó con la d de Cohen, considerando un efecto pequeño (0,2), moderado (0,5) o fuerte (0,8). Se utilizó un nivel alfa de 0,05 para todos los análisis.

Resultados

En la Tabla 1 se observan las características basales de la muestra (edad, peso y talla). No existen diferencias significativas de estas propiedades entre los grupos.

Tabla 1. Características basales de los participantes

	Sanos	SDPF
	(media ± DS)	(media ± DS)
Edad (años)	$23,3 \pm 3,6$	$25,5 \pm 2,3$
Peso (kg)	$60,\!4,\pm6,\!2$	$62,1 \pm 7,1$
Talla (m)	$1,\!62\pm0,\!07$	$1,\!60\pm0,\!07$

DS = desviación estándar; kg = kilogramos; m = metros.

Durante una desestabilización anterior, se observó un retraso significativo en la latencia de activación de los músculos VMO (p < 0.001, d = 2.98) y VL (p = 0.019, d = 2.24) en los participantes con SDPF (Figura 1). Cuando los individuos fueron sometidos a una desestabilización posterior, también se observó una respuesta tardía en la activación de los músculos VMO (p = 0.023, d = 2.53) y VL (p < 0.038, d = 1.84) en los individuos con SDPF (Figura 2).

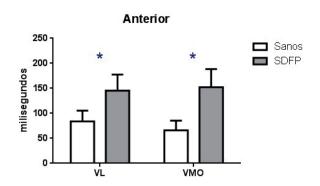


Figura 1. Latencia de activación de los músculos VMO y VL durante una perturbación anterior en individuos sanos y con SDPF. * Diferencias estadísticamente significativas (p < 0.05).



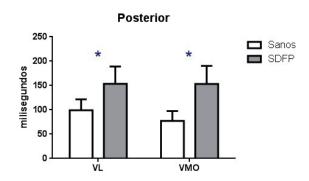


Figura 2. Latencia de activación de los músculos VMO y VL durante una perturbación posterior en individuos sanos y con SDPF. * Diferencias estadísticamente significativas (p < 0.05).

Discusión

Los resultados de esta investigación señalan que los individuos con SDPF tienen un retraso en la latencia de activación muscular, tanto en el VMO como en VL, al ser sometidos a una desestabilización impredecible en el plano sagital. Estudios previos también reportaron una respuesta tardía del músculo VMO en sujetos con SDPF (Cavazzuti, Merlo, Orlandi yCampanini, 2010; Chen et al., 2012). Este hallazgo sugiere que los individuos con dicha patología tienen un déficit del control motor de la APF.

El déficit del control motor en forma de inhibición muscular, los patrones de reclutamiento muscular alterados, o ambos, han sido reconocidos como causantes de la pérdida del control articular en rodilla (Voight y Wieder, 1991). Esta puede dejar biomecánicamente más vulnerable a la articulación a sufrir lesiones o ser la causante del dolor en curso (Sterling, Jull y Wright, 2001). El desbalance muscular entre el VMO y el VL ha sido señalado como una de las principales causas del mal alineamiento de la patela (Coqueiro et al., 2005; Earl et al., 2001; Yoo, 2015). Algunos autores señalan que atrofia del VMO sería la causante de la lateralización patelar observada en individuos con SDPF, lo que provoca un control insuficiente de la patela durante su recorrido por el surco troclear (Earl et al., 2001; Ng et al., 2008). Otra hipótesis señalaría una inhibición neuromuscular como causa del SDPF, lo cual no implicaría, necesariamente, la pérdida del área de sección transversal (atrofia) del músculo VMO (Mizner, Petterson, Stevens, Vandenborne y Snyder-Mackler, 2005). La inhibición del músculo se ha atribuido a un input aferente alterado que proviene de las estructuras articulares periféricas a la lesión, lo que provoca respuestas motoras deficientes y tardías del cuádriceps frente a distintos desafíos motores (Konishi, 2013; Konishi, Fukubayashi y Takeshita, 2002). Cualquiera sea la



causa neuromuscular del SDPF, está claro que el déficit del control motor causa que la patela se lateralice y sobrecargue la articulación, lo que ocasiona daño cartilaginoso y, por ende, dolor.

La presencia de dolor también conduciría a la inhibición o activación retardada de los músculos específicos que realizan funciones sinérgicas en una articulación (Hodges y Richardson, 1996). Aparentemente, provocaría un ciclo vicioso en el SDPF, donde el déficit motor causaría un mal alineamiento patelar que conllevaría un daño cartilaginoso y dolor. El dolor produce alteraciones en los patrones de actividad motora y reclutamiento durante los movimientos funcionales (Sterling et al., 2001). Se ha sugerido que esta inhibición ocurre generalmente en los músculos estabilizadores de la articulación afectada (Hodges y Richardson, 1996). En la APF, la estabilización dinámica de la patela está dada por los músculos VMO y VL (Ng et al., 2008). La capacidad estabilizadora del VMO se debe a la marcada oblicuidad en sus fibras, con un ángulo de 50-55° aproximadamente con el eje del fémur, no teniendo efectos sobre los últimos grados de extensión de rodilla, pero sí como estabilizador activo de la patela (Leib y Perry, 1968).

El mal alineamiento patelar afectaría la longitud muscular del VMO y del VL, donde se encontrarían en posición de alargamiento y acortamiento mantenido, respectivamente. Se ha propuesto que los cambios de las longitudes musculares disminuyen los impulsos neurales a los músculos involucrados, lo cual genera alteraciones en el control motor (sobreactivación, inhibición recíproca, aumento de la latencia muscular) (McNulty y Cresswell, 2004). Las causas de estas alteraciones no han sido descritas, pero se presume que el cambio de longitud muscular modificaría la información propioceptiva medida por el huso muscular, lo cual origina respuestas motoras deficientes frente a distintos desafíos motores. Estas hipótesis ayudan a comprender el retraso en la activación de los músculos VMO y VL observado en individuos con SDPF.

Durante la vida diaria, se generan perturbaciones impredecibles que desafían nuestro sistema de control motor en diferentes direcciones, incluyendo el plano sagital. El control neuromuscular en el plano sagital tiene patrones de respuesta muscular específicos (Winter, Prince, Frank, Powell y Zabjek, 1996). En este estudio, durante una desestabilización anterior el cuerpo de los individuos tiende a oscilar hacia atrás, por lo cual resulta necesario activar la musculatura anterior para estabilizarse y no perder el equilibrio (Winter et al., 1996). Probablemente por esta razón, la latencia de activación de los músculos evaluados fue menor en la perturbación anterior tanto en individuos sanos como con SDPF.

Dentro de las limitaciones de este estudio se encuentran el pequeño tamaño de la muestra y la selección por conveniencia de los participantes. Esto probablemente restrinja la validez externa del estudio. A pesar de esto, la significancia estadística y el fuerte tamaño del efecto evidencia el poder de las diferencias observadas en la investigación. Por otra parte, este estudio despierta el interés por conocer las modificaciones del control neuromuscular provocadas por diversas lesiones musculoesqueléticas y las posibles consecuencias que podría causar en el rendimiento motor.



Conclusiones

Los resultados de este estudio señalan que los individuos con SDPF presentan un déficit motor reflejado en el retraso de la latencia muscular del VMO y del VL durante una perturbación repentina en el plano sagital. En la rehabilitación de pacientes con SDPF, se sugiere considerar, inicialmente, controlar el dolor y entregar información propioceptiva adecuada para facilitar respuestas motoras eficientes. En fases posteriores, debería incluirse ejercicios basados en respuestas musculares reflejas con el fin de mejorar los mecanismos de control motor afectados.

Bibliografía

- Boling, M., Padua, D., Marshall, S., Guskiewicz, K., Pyne, S., & Beutler, A. (2010). Gender differences in the incidence and prevalence of patellofemoral pain syndrome. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 20(5), 725-730. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.00996.x
- Cavazzuti, L., Merlo, A., Orlandi, F., & Campanini, I. (2010). Delayed onset of electromyographic activity of vastus medialis obliquus relative to vastus lateralis in subjects with patellofemoral pain syndrome. Gait & Posture, 32(3), 290-295. doi:10.1016/j.gaitpost.2010.06.025
- Chen, H. Y., Chien, C. C., Wu, S. K., Liau, J. J., & Jan, M. H. (2012). Electromechanical Delay of the Vastus Medialis Obliquus and Vastus Lateralis in Individuals With Patellofemoral Pain Syndrome. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 42(9), 791-796. doi:10.2519/jospt.2012.3973
- Coqueiro, K. R., Bevilaqua-Grossi, D., Berzin, F., Soares, A. B., Candolo, C., & Monteiro-Pedro, V. (2005). Analysis on the activation of the VMO and VLL muscles during semisquat exercises with and without hip adduction in individuals with patellofemoral pain syndrome. Journal of Electromyography and Kinesiology, 15(6), 596-603. doi:10.1016/j.jelekin.2005.03.001
- Cresswell, A. G., Oddsson, L., & Thorstensson, A. (1994). The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. Experimental Brain Research, 98(2), 336-341.
- Crossley, K., Bennell, K., Green, S., & McConnell, J. (2001). A systematic review of physical interventions for patellofemoral pain syndrome. Clinical Journal of Sport Medicine, 11(2), 103-110. doi:10.1097/00042752-200104000-00007
- de Oliveira Menacho, M., Pereira, H. M., de Oliveira, B. I. R., Chagas, L. M. P. M., Toyohara, M. T., & Cardoso, J. R. (2010). The peroneus reaction time during sudden inversion test: systematic review. Journal of Electromyography and Kinesiology, 20(4), 559-565. doi: 10.1016/j.jelekin.2009.11.007



- Earl, J. E., Schmitz, R. J., & Amold, B. L. (2001). Activation of the VMO and VL during dynamic mini-squat exercises with and without isometric hip adduction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11(6), 381-386. doi:10.1016/s1050-6411(01)00024-4
- Flynn, T. W., & Soutaslittle, R. W. (1995). Patellofemoral joint compressive forces in forward and backward running. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 21(5), 277-282.
- Fukuda, T. Y., Rossetto, F. M., Magalhaes, E., Bryk, F. F., Lucareli, P. R. G., & Carvalho, N. A. D. (2010). Short-Term Effects of Hip Abductors and Lateral Rotators Strengthening in Females With Patellofemoral Pain Syndrome: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 40(11), 736-742. doi:10.2519/jospt.2010.3246
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361-374. doi:10.1016/s1050-6411(00)00027-4
- Hodges, P. W., & Richardson, C. A. (1996). Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine*, 21(22), 2640-2650. doi:10.1097/00007632-199611150-00014
- Konishi, Y. (2013). Tactile stimulation with Kinesiology tape alleviates muscle weakness attributable to attenuation of Ia afferents. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16(1), 45-48. doi:10.1016/j.jsams.2012.04.007
- Konishi, Y., Fukubayashi, T., & Takeshita, D. (2002). Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(9), 1414-1418. doi:10.1249/01.mss.0000027628.04801.27
- Lankhorst, N. E., Bierma-Zeinstra, S. M. A., & van Middelkoop, M. (2012). Risk Factors for Patellofemoral Pain Syndrome: A Systematic Review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 42(2), 81-94. doi:10.2519/jospt.2012.3803
- Leib, F., & Perry, J. (1968). Quadriceps function: An anatomical and mechanical study using amputated limb. *The Journal of the Bone and Joint Surgery*, 50, 749-758.
- McNulty, P. A., & Cresswell, A. G. (2004). Recruitment of single human low-threshold motor units with increasing loads at different muscle lengths. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14(3), 369-377. doi:10.1016/j.jelekin.2003.10.003
- Mendez-Rebolledo, G., Guzman-Munoz, E., Gatica-Rojas, V., & Zbinden-Foncea, H. (2015). Longer reaction time of the fibularis longus muscle and reduced postural control in basketball players with functional ankle instability: A pilot study. *Physical Therapy in Sport*, 16(3), 242-247. doi:10.1016/j.ptsp.2014.10.008



- Mizner, R. L., Petterson, S. C., Stevens, J. E., Vandenborne, K., & Snyder-Mackler, L. (2005). Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty - The contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume, 87A(5), 1047-1053. doi:10.2106/jbjs.d.01992
- Ng, G. Y. F., Zhang, A. Q., & Li, C. K. (2008). Biofeedback exercise improved the EMG activity ratio of the medial and lateral vasti muscles in subjects with patellofemoral pain syndrome. Journal of Electromyography and Kinesiology, 18(1), 128-133. doi:10.1016/j. jelekin.2006.08.010
- Park, S., Horak, F. B., & Kuo, A. D. (2004). Postural feedback responses scale with biomechanical constraints in human standing. Experimental Brain Research, 154(4), 417-427. doi:10.1007/ s00221-003-1674-3
- Powers, C. M. (2000). Patellar kinematics, part I: The influence of vastus muscle activity in subjects with and without patellofemoral pain. *Physical Therapy*, 80(10), 956-964.
- Sterling, M., Jull, G., & Wright, A. (2001). The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. Journal of Pain, 2(3), 135-145. doi:10.1054/jpai.2001.19951
- Tang, S. F. T., Chen, C. K., Hsu, R., Chou, S. W., Hong, W. H., & Lew, H. L. (2001). Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in open and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome: An electromyographic study. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 82(10), 1441-1445. doi:10.1053/apmr.2001.26252
- Voight, M. L., & Wieder, D. L. (1991). Comparative reflex response times of vastus medialis obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. An electromyographic study. American Journal of Sports Medicine, 19(2), 131-137. doi:10.1177/036354659101900207
- Waryasz, G. R., & McDermott, A. Y. (2008). Patellofemoral pain syndrome (PFPS): a systematic review of anatomy and potential risk factors. Dynamic medicine, 7(1), 1.
- Winter, D. A., Prince, F., Frank, J. S., Powell, C., & Zabjek, K. F. (1996). Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *Journal of Neurophysiology*, 75(6), 2334-2343.
- Witvrouw, E., Cambier, D., Danneels, L., Bellemans, J., Werner, S., Almqvist, F., & Verdonk, R. (2003). The effect of exercise regimens on reflex response time of the vasti muscles in patients with anterior knee pain: a prospective randomized intervention study. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 13(4), 251-258. doi: 10.1034/j.1600-0838.2003.00311.x



Yoo, W. G. (2015). Effects of the slow speed-targeting squat exercise on the vastus medialis oblique/vastus lateralis muscle ratio. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(9), 2861-2862. doi: 10.1589/jpts.27.2861

Recepción: 31 de agosto del 2016 Corrección: 6 de octubre del 2016 Aceptación: 11 de octubre del 2016 Publicación: 22 de noviembre del 2016

Eduardo Enrique Guzmán Muñoz: kinesiólogo y licenciado en Kinesiología de la Universidad de Talca (Chile), magíster en Ciencias de la Salud y el Deporte de la Universidad Finis Terrae (Chile), docente de la Escuela de Kinesiología de la Universidad Santo Tomás (Talca, Chile), área de conocimiento y desarrollo en análisis neuromuscular del movimiento humano.

Yeny Fabiola Concha Cisternas: kinesióloga y licenciada en Kinesiología de la Universidad Santo Tomás (Chile), docente de la Escuela de Enfermería y Kinesiología de la Universidad Santo Tomás (Talca, Chile), área de conocimiento y desarrollo en Anatomía Humana y gerontología.